1940

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Halle (Saale)
Direktor: Prof. Dr. L. Nürnberger

Der intrauterine Fruchttod bei Insertio velamentosa

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Hans Kühn

aus Mengersgereuth-Hämmern i. Thür.

Halle (Saale) 1940

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Nürnberger
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Schrader

Tag der mündlichen Prüfung: 18. 9. 1940

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

Druck: Ostdeutsche Druckerei und Verlagsanstalt, Inh. Otto Jung, Halle/S.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154019_0435

Die velamentöse Insertion des Nabelstranges nimmt unter den Anomalien der Nabelschnur eine besonders interessante Stellung ein. Als im Jahre 1773 Wrisberg in seinem Werke über Bildungsanomalien der menschlichen Nachgeburt überhaupt von dem Ausdruck „velamentös" Gebrauch machte, wenig später auch Sandifort auf diese doch keineswegs seltene Anomalie hinwies, waren die Angaben dieser Autoren noch sehr unbestimmt. Erst seit der Mitte des 19. Jahrhunderts etwa fand die Insertio velamentosa funiculi umbilicalis ein größeres Interesse, nachdem man erkannt hatte, daß durch Kompression oder Zerreißung der velamentös inserierenden Gefäße die größten Gefahren für das Leben des Kindes eintreten können. In der Literatur finden sich zahlreiche Aufzeichnungen über derartige Beobachtungen, da gerade die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer in den letzten 60 bis 70 Jahren auf dieses doch relativ häufige Vorkommnis gelenkt worden war.

Da aber die velamentöse Anheftung der Nabelschnur nur selten zur Todesursache des Kindes wird — in Fällen, in denen beim Blasensprung der Eihautriß die velamentös verlaufenden Gefäße trifft und diese mit zerreißt — erscheint eine Beobachtung, die kürzlich in der Universitätsfrauenklinik Halle gemacht wurde und bei der der Tod des Kindes der velamentösen Insertion zugeschrieben werden muß, der Veröffentlichung wert.

Über die Häufigkeit der Insertio velamentosa schwanken die Angaben bei der Durchsicht der zugänglichen Literatur zwischen 0,38 und 1,1 %.

Die folgenden, zum Teil aus der Arbeit von Kolar entnommenen Zahlen und die aus der neueren Literatur hinzugefügten statistischen Angaben, geben genauen Aufschluß über die Häufigkeit der Anomalie.

Rhemann	von	3171	Geburten	12	Ins.	vela.	= 0,38 %
Croom	„	1000	„	4	„	„	= 0,4 %
Chiari	„	1000	„	4	„	„	= 0,4 %
Grieco	„	23400	„	105	„	„	= 0,45 %
Brummerstädt	„	850	„	4	„	„	= 0,47 %
Gerinstein	„	17461	„	84	„	„	= 0,47 %
Busch	„	6077	„	29	„	„	= 0,48 %
Kolar	„	2482	„	12	„	„	= 0,48 %
Kehr	„	6000	„	31	„	„	= 0,51 %
Jokela	„	22800	„	137	„	„	= 0,6 %
Sickel	„	502	„	3	„	„	= 0,6 %
Hugues	„	7158	„	48	„	„	= 0,67 %
Mironoff	„	8660	„	64	„	„	= 0,74 %
Solingen	„	1000	„	8	„	„	= 0,8 %
v. Winkel	„	11000	„	90	„	„	= 0,82 %
Lefère	„	15894	„	133	„	„	= 0,84 %
Valenta	„	2471	„	21	„	„	= 0,85 %
Böhme	„	3768	„	33	„	„	= 0,87 %
Cornelius	„	3541	„	32	„	„	= 0,9 %
Rölig	„	2843	„	26	„	„	= 0,9 %
Nöldeke	„	10000	„	111	„	„	= 1,1 %

Die Ergebnisse zeigen, daß die Resultate der Nachforschungen der verschiedenen Autoren bedeutend auseinanderweichen.

Das immerhin doch relativ häufige Auftreten dieser Nabelschnuranomalie nimmt bei Zwillingsplacenten noch zu und zwar bei zweieiigen Zwillingen bis zu 5,5%, bei eineiigen erfährt sie sogar eine Steigerung bis zu 23,4 % nach Ottow. Die Annahme, daß bei Drillingsplacenten immer eine Nabelschnur velamentös inserieren muß, ist durch R. Meyers Beobachtung widerlegt worden.

Im folgenden sei mir gestattet, über die zur Zeit herrschenden Theorien über die Entstehung einer Insertio velamentosa kurz zu berichten.

Wenn auch im Laufe der Zeit mit der fortschreitenden Erkenntnis auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte viele dieser Erklärungsversuche nur noch historisches Interesse besitzen,

möchte ich sie nicht unerwähnt lassen, denn auch noch heute bestehen noch viele Unklarheiten über die Ursachen der Entstehung dieser Anomalie. Das eine jedenfalls scheint bereits geklärt — und darin sind sich sämtliche Autoren einig — daß es zur Bildung einer Insertio velamentosa schon im frühesten embryonalen Leben kommt.

Hüter hat nun als erster im Jahre 1866 seine Theorie veröffentlicht. Er nimmt an, daß noch vor der Zeit, in der die Chorionzotten zu atrophieren beginnen, sich an einer Stelle des Chorions besonders zahlreiche Gefäße ausbilden und dort es zur Bildung des späteren Nabelstranges kommt. Ist diese Stelle nun im Bereich der späteren Decidua basalis gelegen, soll sich eine placentare Anheftung ausbilden, liegt sie aber im Bezirk der später zottenlos werdenden Reflexa, so wird eine velamentöse Insertion daraus resultieren.

Schultze dagegen stellte die Theorie auf, daß eine Behinderung des Amnion in seiner Formentwicklung durch den Dottergang die Ursache der velamentösen Nabelschnurinsertion sei. Dabei baute er diese Theorie auf die falsche Voraussetzung auf, daß eine ursprünglich freie Allantoisblase die Nabelschnurgefäße zunächst frei verlaufen läßt, sie später aber durch ihr Wachstum an das Chorion heranbringt, wo sie sich an jeder beliebigen Stelle mit ihm verbinden können. Durch entzündliche Vorgänge sollte nun die Dotterblase mit dem Chorion verwachsen und dadurch die Gefäßanheftung disloziert werden. Diese Schultze'sche Erklärung beruht auf einer falschen Auffassung der Entwicklungsgeschichte und beansprucht nach der Widerlegung von v. Franqué nur noch historisches Interesse (Peters).

Ahlfeld, der die Schultze'sche Theorie unterstützt und sie auch später weiter ausgebaut hat, glaubte, daß von der Stellung und Entwicklung des Foetus innerhalb des Eies die Insertion der Nabelschnurgefäße abhängig sei.

Küstner ist ebenfalls ein Anhänger der Schultze'schen Theorie, nach seiner Meinung ist aber ein weiteres ätiologisches Moment für die Insertio velamentosa und deren Entstehung verantwortlich zu machen. Er glaubt, daß durch degenerative Prozesse in größeren Bezirken der Placenta es zur velamentösen

Insertion kommen kann, wenn nämlich diese Bezirke, und auch die Stelle der primären Insertion, infolge von Infarktbildung veröden, so daß das Placentargewebe an diesen Stellen seine ursprüngliche Struktur völlig verliert und so dann makroskopisch von den übrigen Eihäuten nicht zu unterscheiden ist. Er hält dies für eine scheinbare velamentöse Insertion.

Auch von Winkel pflichtet der Schultze'schen Auffassung bei, zieht aber weitere Möglichkeiten für die Aetiologie der velamentösen Nabelschnureinpflanzung in Betracht. Er meint, daß eine zu kurze Entwicklung der Allantois die Annäherung an die Serotina verhindert, daß auch die Anlagerung und Verbindung der Allantois mit der Serotina durch fehlerhaftes Verhalten der Nabelblase unterbleibt. Schließlich soll die Anlagerung der Allantois an die Insertionsstelle des Eies durch Wand- und Gestaltsveränderungen der Gebärmutter verhindert werden.

Gegen die Schultze-Ahlfeld'sche Theorie und den Erklärungsversuchen ihrer Anhänger hat Schatz Stellung genommen. Er bestreitet auf Grund seiner Untersuchungen, daß die Dotterblase die Stelle bezeichnet, wo die Allantois zuerst das Chorion treffe. Nach seiner Ansicht ist die erste Insertion der Allantois, die nach den Gesetzen der Polarisation von vornherein bestimmt sein muß, die endgültig bleibende. Auch die Meinung, daß das adhaerente Nabelbläschen einen stärkeren Widerstand besitzen könnte als die Allantoisgefäße, die folglich auch von ihrer primären Insertionsstelle nicht mehr verdrängt werden könnten, wird von Schatz verworfen.

In der neueren Zeit haben nun vor allem Essen-Möller und v. Franqué die bisher bestehenden Theorien einer eingehenden Kritik unterworfen. Da inzwischen die Forschungen auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte Ergebnisse gezeitigt haben, die mit den anatomischen Voraussetzungen aller dieser früheren Erklärungsversuche nicht mehr in Einklang zu bringen waren, mußten diese Theorien fast ausnahmslos fallen gelassen werden; nicht zuletzt beruhten auch viele dieser Anschauungen auf falschen Analogieschlüssen aus der tierischen Embryologie auf den Menschen.

Die Erklärungsversuche von v. Franqué gründen sich hauptsächlich auf die neueren entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen. Er glaubt, die Ursache der velamentösen Insertion in anderen Momenten suchen zu müssen und geht davon aus, daß normalerweise im Ei die Embryonalanlage so gelegen sei, daß die Bauchseite der Frucht mit dem Bauchstiel nach der Gegend der Dezidua basalis gerichtet sei. Die im Bauchstiel verlaufenden späteren Nabelschnurgefäße ziehen also zu der blut- und ernährungsreichsten Eikapsel. Es könnten aber ausnahmsweise oder unter besonderen pathologischen Verhältnissen in der Reflexa ebenso gute oder günstigere Ernährungsverhältnisse gegeben sein als in der Basalis. Die Ursache hierfür führt v. Franqué auf endometrische Veränderungen zurück und sieht auch hierin den Grund für das häufige Zusammentreffen der Insertio velamentosa mit Placenta praevia und succenturiata und den Formveränderungen und Infarktbildungen der Placenta. Unter solchen veränderten Ernährungsverhältnissen soll nun nach v. Franqué die Embryonalanlage wie auch die stärkste Zottenentwicklung zunächst an der Reflexa stattfinden. Hier würde sich auch infolgedessen der Bauchstiel fixieren. Wenn aber später die Rückbildung der auf der Reflexa entwickelten Zotten eintritt und es dadurch zur Verödung der nach der Reflexa hinziehenden Gefäße kommt, werden sich nur die Gefäße erhalten und vergrößern, die zur Basalis hinziehen, also zu der Stelle hin, an der sich dann später auch die Placenta entwickelt. Da aber der Bauchstiel und damit die aus ihm entstandene Nabelschnur an ihrer Insertionsstelle verbleiben und die hier gelegenen Zotten und Gefäße, wie bereits oben erwähnt, veröden, müssen die der Ernährung des Foetus allein dienenden zur Basalis hinziehenden Gefäße, um zur Placenta zu gelangen, eine Strecke weit zwischen den Eihäuten verlaufen. Damit wäre aber die Insertio velamentosa funiculi umbilicalis gebildet.

Weiterhin besteht nach v. Franqué ein Zusammenhang zwischen der ursprünglichen Tiefe der Eieinbettung mit der späteren Insertion. Nach seiner Ansicht ist die Wahrscheinlichkeit größer, daß bei einer tiefen, breitbasigen Einnistung der Haftstiel in den Bereich der Decidua basalis fallen wird, hingegen wird eine oberflächlichere schmalbasige Einnistung eine exzen-

trische, marginale, wenn nicht sogar eine velamentöse Insertion begünstigen können. Sollte der Fall eintreten, daß der Bauchstiel mehr am Rande der grubenförmigen Vertiefung in der Decidua basalis gefunden wird und nicht an der tiefsten zentralen Stelle im Bereich der Basalis, so sieht hierin v. Franqué die erste Anlage der so häufigen, exzentrischen oder marginalen Insertion der Nabelschnur. Denn zu einer Weiterentwicklung der Zotten zur Placenta wird es später hauptsächlich auf der einen Seite der Nabelschnurinsertion kommen und zwar auf der gegen die Decidua basalis zu liegenden Seite. So gründen sich auf die gleichen Ursachen der günstigsten Ernährungsbedingungen die Entwicklung des Haftstieles und die Bildung der Placenta aus der Decidua basalis.

Zusammenfassend kommt nach diesen v. Franqué'schen Ausführungen klar zum Ausdruck, daß er für die Insertio velamentosa für alle Fälle eine ursprüngliche Bauchstielanheftung an der Capsularis voraussetzt und daß er im wesentlichen primäre und sekundäre Bauchstielanheftung an der Capsularis anerkennt.

Straßmanns Auffassung beruht nun auf der Annahme, daß sich die velamentöse Insertion sekundär aus der primären basalen enwickele. Wenn sich nämlich das Ei sehr weit ab von der vorderen oder hinteren Uteruswand angesiedelt hat, vielleicht an einer ungünstigen Stelle der Uteruskante oder im Fundus, so wird es von den Ernährungsbedingungen abhängen, ob es an dieser Stelle zur Ausbildung der Placenta kommt, oder ob sie sich entfernt von dem festen Punkte der Bauchstielanheftung entwickeln wird. Da sich aber der Fundus und die Uteruskante schlecht zur Ausbreitung der Zotten eignen, werden von den Chorionzotten diejenigen atrophieren, welche im Gebiete der Bauchstielinsertion liegen; die Placenta wird sich dann an der Vorder- oder Hinterwand des Uterus, also an der Stelle der besseren Ernährungsbedingungen ausbilden können. Dieses Bestreben der Chorionzotten, den ungünstigeren Nährboden aufzugeben und in den Bezirken optimaler Durchblutung sich festzusetzen, hat Straßmann mit „Trophotropismus des Eies" bezeichnet (Ottow).

In jüngster Zeit haben uns nun die Arbeiten von Ottow, der die Straßmann'sche Theorie weiter ausgebaut hat, weitere Aufschlüsse hinsichtlich des Entstehens einer velamentösen Insertion geliefert. Seinen Erklärungen dienen als Grundlage die Beobachtungen an jungen und jüngsten menschlichen Embryonalanlagen, die zeigen, daß die Keimanlage — und damit auch der Bauchstiel — fast durchweg den tiefsten Punkt der Trophoblastschale hinsichtlich der Uterusmucosa einnimmt. Wie auch v. Franqué annimmt, sollen chemotaktische Einflüsse, wie histolytische Fähigkeiten der Plasmoditrophoblastzellen, vereint vielleicht mit die Orientierung begünstigendem Lagewechsels des Eies auf der Uterusmucosa (Cilienschlag?), die Konstanz der basalen Lokalisation von Embryo und Bauchstiel wohl erklären. Der Insertionspunkt des Bauchstiels ist ein von vornherein entwicklungsgeschichtlich unverändert gegebener Punkt an der inneren Peripherie der Trophoblastschale. Ottow, wie auch Straßmann, halten die Insertion für einen unverrückbar festen Punkt, dessen spätere Verschiebung und Transposition nicht mehr möglich ist.

Die Umblicalgefäße treten nun durch den Bauchstiel an die Trophoblastschale heran, ihre dichotomische Aufteilung beginnt erst an der Eiperipherie, im Chorion. Zur Entwicklung des Bauchstiels, und damit der späteren Nabelschnur, kommt es dann an der Stelle, an der sich die Aufteilung der Nabelgefäße an der Placenta oder den Eihäuten vorfindet. Nach den Beobachtungen von Peters und Jung an ganz frühzeitigen Embryonalanlagen soll im Gebiete der Decidua basalis eine sehr kräftige Trophoblastwucherung und damit auch Zottenentwicklung stattfinden. Durch Atrophie der Zotten und auch ihrer Gefäße in einem Teil der Eiperipherie von der zweiten Hälfte des zweiten Schwangerschaftsmonats an kommt es zur Scheidung von Chorion laeve und frondosum und zur Ausbildung der Placenta discoidalis aus der bisherigen Placenta diffusa. Diesen Zeitpunkt sieht Ottow für die placentargenetisch früheste Terminationsperiode der Genese einer Insertio velamentosa an.

Das Gebiet der besten und ausgiebiegsten Placentar- oder Zottendurchblutung ist später für die endgültige Lokalisation

des Mutterkuchens ausschlaggebend, wobei die Nabelschnurinsertion das punktum fixum ist, die sich ausbildende endgültige Placentaranlage somit letzteren gegenüber in gewissem Sinne „wandert". „Diese Placentarwanderung ist natürlich keine aktive lokomotorische, sondern nur eine scheinbare proximale Atrophie und distalwärts gelegene Ausbildung des Chorium frondosum beziehungsweise der Placenta" (Ottow).

Das Zustandekommen einer exzentrischen, marginalen oder auch velamentösen Insertion würde dann von dem Grade dieser scheinbaren Placentarwanderung abhängen.

Ottow lieferte einen weiteren Beitrag zur Frage der Nabelstrang-Eihautanomalien, der von theoretischem Interesse ist. Für diese von ihm an einem eigenen Fall beobachtete Anomalie bringt er die Bezeichnung „interpositio velamentosa funiculi umbilicalis" in Vorschlag. Er versteht hierunter eine Einlagerung des Nabelstranges, resp. seiner ungeteilten parallel verlaufenden, mehr oder weniger sulzfreien Gefäße zwischen die beiden Eihäute mit placentarer oder velamentöser Insertion, das heißt dichotomischer Aufteilung derselben. Zum Unterschied beider läßt er den Begriff der Insertio velamentosa für die Fälle gelten, bei denen die Gefäßaufteilung nur in den Eihäuten stattfindet, wobei die Gefäße mehr oder weniger divergierend zwischen dem Chorion und Amnion dem Placentarrand zustreben. Wichtig ist hierbei nicht der Gefäßverlauf zwischen den Eihäuten, wohl aber die Aufspaltung der Gefäße an der Insertionsstelle der Nabelschnur.

Für das Zustandekommen der äußerst seltenen Interpositio velamentosa macht Ottow Wachstums- und Ausdehnungserscheinungen am Amnion verantwortlich. Ihr Vorkommen kann mit einer zentralen, exzentrischen, marginalen und sogar velamentösen Insertion kombiniert sein. Die Terminationsperiode zur Bildung derselben soll in die 8. und 9. Embryonalwoche fallen.

Zum Schluß seien hier noch die Erörterungen von R. Meyer über das Entstehen einer velamentösen Nabelschnuranheftung kurz erwähnt. Mit seiner Auffassung, daß die meisten Fälle von velamentöser und marginaler Nabelschnurinsertion primär kapsulär sind, steht er ganz im Gegensatz zu Straßmann und Ottow, die annehmen, daß die Nabelschnuranheftung immer basal liege

und der Insertionspunkt des Bauchstiels ein entwicklungsgeschichtlich unveränderlicher gegebener Punkt ist, dessen spätere Verschiebung sie nicht für möglich halten.

Nach dem Studium der neueren Literatur müssen wir abschließend feststellen, daß die v. Franqué'sche Theorie die meisten Anhänger gefunden hat. R. Meyer läßt auch die von Ottow weiter entwickelte Straßmann'sche Erklärung von der sekundär entstehenden marginalen und velamentösen Insertion nach primärer basaler Anheftung für einen geringen Teil der Fälle gelten.

Über die Entstehungsursachen der Insertio velamentosa funiculi umbilicalis wird wohl erst dann eine endgültige, abschließende Erklärung gegeben werden können, wenn das Studium einer sehr großen Anzahl jüngster menschlicher Embryonalanlagen Klarheit über die Implantationsvorgänge gebracht haben wird (Seitz).

Bevor ich den in unserer Klinik beobachteten Fall berichte, komme ich in folgendem zur Beschreibung einer Reihe von in der mir zugänglichen Literatur niedergelegten Beobachtungen von Fruchttod als unmittelbare Folge der Insertio velamentosa funiculi umbilicalis.

Gilfrich hat in seiner Veröffentlichung „Über Ruptur der Nabelschnurgefäße unter der Geburt" in der Literatur bis zum Jahre 1923 33 Fälle gefunden, bei denen es bei velamentöser Insertion des Nabelstranges zur Ruptur oder Verletzung einer oder mehrerer Umbilicalgefäße gekommen ist. Diese Zahlen stimmen mit den Angaben von Larini und Sfameni überein, die bis zu dem gleichen Zeitraum ebenfalls 33 Fälle zusammengestellt und veröffentlicht haben.

Ich habe nun in der einschlägigen Literatur vom Jahre 1923 bis zum Jahre 1939 21 Fälle verzeichnet gefunden, bei denen es entweder infolge Ruptur oder durch Kompression der in den Eihäuten laufenden Gefäße zum Fruchttod gekommen ist.

In den vorgefundenen Beobachtungen sind bei weitaus der größten Zahl der Fälle die Gefäßverletzungen beim Blasensprung oder nach diesem in der Austreibungsperiode eingetreten, in vier der Fälle ist es sogar noch bei geschlossenem Eihautsack zur Gefäßruptur gekommen.

So berichtet A. Blau über eine im Jahre 1924 gemachte Beobachtung von Fruchttod infolge Zerreißung der einen Nabelarterie bei velamentöser Schnurinsertion. Es handelte sich um eine 34jährige I-para bei normaler Schwangerschaft. Der Blasensprung erfolgte ohne Wehen und Blutung. 20 Stunden nach dem Blasensprung setzten kräftige Wehen ein und sogleich eine reichliche, aber kurzdauernde Blutung. Nach der Blutung waren die kindlichen Herztöne nicht mehr zu hören, die noch vorher gut wahrnehmbar waren. Nach weiteren acht Stunden erfolgte die Spontangeburt eines toten anämischen Kindes. Erst die Besichtigung der Placenta widerlegte die Diagnose „vorzeitige Placentaablösung"; sie ergab eine velamentöse Insertion der Nabelschnur mit einer queren Durchreißung der einen Nabelarterie an der Vereinigungsstelle, entsprechend dem Eihautriß. In diesem Falle kam es somit bei einem vorzeitigen Blasensprung zum Eihautriß, der aber die velamentös verlaufenden Gefäße noch nicht traf; erst durch das Einsetzen von kräftigen Wehen kam es zur Erweiterung des Risses und zur Zerreißung des Umbilicalgefäßes knapp an der Insertionsstelle.

Eine ähnliche Beobachtung verdanken wir S. v. Sivers aus dem Jahre 1925. In diesem Fall kam es zum Verblutungstod des Kindes aus einer gerissenen Vene des velamentös inserierenden Nabelstranges. Die 29jährige Prima-para hatte vor Aufnahme in die Klinik einige Stunden lang heftig geblutet und für kurze Zeit besonders kräftige Kindesbewegungen verspürt, die dann völlig aufhörten. Die äußere Untersuchung ergab einen normalen, dem 10. Schwangerschaftsmonat entsprechenden Befund. Bei der inneren Untersuchung wurde eine verstrichene Portio, ein für zwei Querfinger durchgängiger Muttermund festgestellt. Es wurde ferner weiches Gewebe, anscheinend der untere Placentarrand getastet. Die Spontangeburt eines toten Knaben erfolgte etwa 3½ Stunden nach der Aufnahme. Bei der ¼ Stunde später geborenen Placenta mit häutiger Einpflanzung der Nabelschnur hatte der Eihautriß eine der velamentösen Venen völlig durchtrennt. Die außerdem sehr blasse Placenta war an einem Rande hämorrhagisch infarziert und ließ die tiefe, vorzeitig abgelöste Stelle erkennen. Dieser Fall gibt uns ein Beispiel der nicht allzu

seltenen Kombination einer Insertionsanomalie mit tiefem Sitz der Placenta.

C. Rubbiani schildert eine weitere Beobachtung von tötlicher Verblutung des Kindes bei Insertio velamentosa. Bei der Graviden kam es im 8. Schwangerschaftsmonat zum Blasensprung. Während weniger Tage wurde der Ausfluß blutig. 2 Tage später trat eine stärkere Blutung auf, die 2 Tage anhielt. Nach Aufhören dieser Blutung waren keine kindlichen Herztöne mehr zu hören. Die Spontangeburt eines prämaturen, frischtoten Kindes erfolgte einen Tag später. Bei der normal großen Placenta inserierte die Nabelschnur, 19 cm vom Rande der Placenta entfernt, velamentös. In dem von der Vene und den beiden Arterien gebildeten Dreieck erfolgte beim Blasensprung der Eihautriß, der eine Vene 13 mm weit eingerissen hatte und den Tod des Kindes verursachte.

Einen interessanten Beitrag zu unserm Thema gibt auch F. A. Wahl vom Jahre 1929. Hier handelt es sich um eine 24jährige I-para. Die Patientin kam wegen einer starken Blutung, die ohne jede äußere Ursache aufgetreten war, zur klinischen Aufnahme. Der Untersuchungsbefund ergab: Kopf im Beckeneingang, Portio noch nicht verstrichen, Cervikalkanal für einen Finger eingängig. Die Blase war nicht mehr zu tasten, kindliche Herztöne nicht mehr zu hören. Wehen waren noch nicht eingetreten. Da mit dem Tod des Kindes zu rechnen war, wurde zunächst abgewartet, und nach zwei Tagen erfolgte dann unter vorheriger Einleitung des Henkelschemas die Spontangeburt eines toten, mazerierten Knaben. An der Placenta war zu erkennen, daß die velamentös verlaufenden Nabelschnurgefäße 1 cm von der Insertionsstelle entfernt vom Eihautriß getroffen und sowohl die Vene, als auch beide Arterien eingerissen waren. — Diese Beobachtung zeigt, daß sowohl die Schwangerschaftsblutung, wie auch das Absterben des Kindes als Folge der Gefäßschädigungen bei velamentöser Nabelschnurinsertion und vorzeitigem Blasensprung angesehen werden muß.

Über zwei Fälle von Verblutungstod des Kindes bei vorzeitigem Blasensprung und Gefäßriß bei Insertio velamentosa berichtet ferner H. Nöldeke im Jahre 1933. Im ersten Fall wurde die Patientin mit der Diagnose „vorzeitige Lösung der

Placenta“ in die Klinik eingewiesen. Der vorzeitige Blasensprung war draußen unbeobachtet geblieben. Erst eine plötzlich aufgetretene starke Blutung — ohne daß Wehen eingesetzt hatten — veranlaßte den zugezogenen Arzt zur Einweisung unter obiger Diagnose. Bei der Aufnahme war der Muttermund für einen Finger durchgängig, placentares Gewebe wurde nicht gefühlt. Da eine nochmalige Blutung von etwa 300 ccm eingetreten war, wurde die Geburt durch eine vaginale Schnittentbindung beendet. Die Besichtigung der Placenta klärte die Diagnose: Insertio velamentosa funiculi umbilicalis; Insertion der Nabelschnur 7 cm vom Placentarrande entfernt. Zerreißung der Nabelvene an ihrer ersten Teilung, verursacht durch den Eihautriß.

Der zweite, fast gleiche Fall, verlief folgendermaßen: Gravide am Ende des 10. Schwangerschaftsmonats, Wehen bestanden noch nicht. Infolge der eingetretenen Blutung wurde der vorzeitige Blasensprung als solcher nicht erkannt. Die Einweisung erfolgte durch den Arzt wegen Placenta praevia-Blutung, das Kind war abgestorben. Die Untersuchung in der Klinik ergab keinen Anhalt für eine Placenta praevia. Zehn Stunden später erfolgte Spontangeburt eines toten Kindes. An der Placenta zeigte sich eine velamentöse Schnurinsertion. Der anscheinend mit dem Blasensprung erfolgte Eihautriß hatte ein größeres Gefäß völlig durchtrennt.

Die Spontanzerreißung der in den Eihäuten verlaufenden Umbilicalgefäße unter der Geburt schildert J. Russin bei einem Fall von Zwillingsschwangerschaft aus dem Jahre 1929. Bei einer Zweitgebärenden wurden beide Zwillinge in Steißlage geboren. Das erste Kind lebend bei normaler Insertion des Nabelstranges, das zweite wurde tot geboren durch Verblutungstod infolge Gefäßruptur bei velamentöser Nabelstranginsertion. Besonders beachtenswert bei dieser Beobachtung ist die Struktur der beiden Nabelschnuren. Beide enthalten wenig Whartonsche Sulze und zeigen mikroskopisch eine mangelhafte Entwicklung des faserigen Bindegewebes. Die Chordae funiculi (Hyrtl) sind schwach entwickelt.

Nach einer weiteren kurzen Mitteilung von P. Jokela im Jahre 1928 war in drei Fällen die unmittelbare Todesursache der

Insertio velamentosa zuzuschreiben. Zweimal trat der Fruchttod durch Zerreißung der Umbilicalgefäße ein, einmal handelte es sich um intrauterine Asphyxie infolge Kompression der velamentös verlaufenden Gefäße. Bei dem einen der Zerreißungsfälle war von besonderem Interesse die Bildung eines Hämatoms zwischen Uteruswand und Eihäuten, aus dem das Kind sich verblutete. Der klinische Verlauf dieses Falles gab ein an eine vorzeitige Placentaablösung erinnerndes Bild.

J. Batisweiler bespricht in einer aus dem Jahre 1934 stammenden Veröffentlichung in vier Fällen das intrauterine Absterben der Frucht. Bei zwei Fällen (einer 35jährigen Sechstgebärenden mit vier spontanen Fehlgeburten und einer 38jährigen Fünftgebärenden mit zwei spontanen Fehlgeburten) hatte eine Blutung aus den durchrissenen Nabelschnurgefäßen während des Blasensprunges den unglücklichen Ausgang herbeigeführt, während bei den beiden anderen Fällen eine Kompression der in den Eihäuten verlaufenden Gefäßen den Tod der Frucht verschuldete. Und zwar komprimierte einmal der Kopf und bedingte dadurch die intrauterine Asphyxie, das andere Mal der wegen der bestehenden Placenta praevia eingeführte Ballon.

Kurze Erwähnung verdienen noch zwei Beobachtungen von S. v. Sievers, bei denen ebenfalls Kompression der Gefäße den Fruchttod verschuldeten. Bei einer 32jährigen Drittgebärenden war bei der Aufnahme die Blase gesprungen. Es bestanden schwache Wehen. Die innere Untersuchung ergab eine verstrichene Portio, einen für einen Finger durchgängigen Muttermund und einen im Beckeneingang beweglichen Kopf. Die kindlichen Herztöne waren anfangs gut, hörten aber beim Tiefertreten des Kopfes auf. Kurze Zeit danach wurde ein frischtotes Mädchen spontan geboren. Die Placenta wies eine velamentöse Insertion der Nabelschnur auf. Im zweiten Fall handelt es sich um eine 21jährige I-para. Bei der Aufnahme in die Klinik war die Blase bereits 24 Stunden gesprungen. Der innerliche Befund: Halskanal fingergliedlang, Muttermund für einen Finger durchgängig, Kopf beweglich im Beckeneingang. Bei einer nochmaligen Untersuchung war der Muttermund dreimarkstückgroß erweitert, und es wurde eine vorgefallene pulsierende Nabelschnurschlinge ge-

tastet. Während der Vorbereitung zu der operativen Beendigung der Geburt hörte jedoch die Pulsation der Nabelschnur auf. Die Wendung nach Braxton-Hicks wurde vorgenommen und ein frischtotes Kind kurze Zeit darauf ausgestoßen. Bei der Wendung konnte ein tiefer Sitz der Placenta an der Uterushinterwand festgestellt werden. Die velamentös verlaufende Nabelschnur inserierte 8 cm vom Rande der Placenta entfernt und war 95 cm lang. Von Interesse ist bei diesem Fall die außergewöhnliche Länge der häutig eingepflanzten Nabelschnur und der hierdurch begünstigte Vorfall bei gleichzeitigem tiefen Sitz der Placenta.

Ein kurzer Bericht dieser Art stammt noch von F. Rhemann. Auch hier war die Kompression der Gefäße durch den tiefertretenden Kopf erfolgt und bedingte das Absterben des Kindes an intrauteriner Asphyxie. Das außergewöhnliche an diesem Fall war die Entfernung der Insertionsstelle der Nabelschnur vom Placentarrand, sie betrug 28 cm. Dies ist die größte, bis jetzt beobachtete Entfernung überhaupt.

Bei den bisherigen Betrachtungen der geschilderten Nabelstranganomalie erfolgte der Zeitpunkt der Gefäßschädigung frühestens mit dem Blasensprung direkt oder auch kurz nach diesem. Jn den Fällen, wo es zur Zerreißung eines oder mehrerer Gefäße kam, war der Blasensprung das auslösende Moment hierzu; bei den Fällen, bei denen eine Kompression auf die Gefäße die Schädigung verursachte, ist diese nach dem Blasensprung durch das Tiefertreten des vorangehenden Kindsteiles eingetreten.

In den folgenden Ausführungen soll nun noch über Blutung infolge Zerreißung von Nabelschnurgefäßen bei stehender Blase und Insertio velamentosa berichtet werden.

Über dieses ganz seltene Vorkommnis hat als erster Nijhoff im Jahre 1907 einen Fall veröffentlicht. In der Folgezeit werden bei Durchsicht der Literatur noch im ganzen vier Fälle beschrieben, nämlich von Frommolt, Larini, Muschik und Theräsvuori.

Bei dem von Frommolt veröffentlichten Fall handelt es sich um eine 31jährige Viertgebärende, bei der eine heftige, in mehreren Schüben verlaufende Blutung erfolgt war, danach wurden keine Kindsbewegungen mehr wahrgenommen. Der Be-

fund bei der Aufnahme ergab: Verstrichene Portio, Muttermund für zwei Finger durchgängig, pralles Vorwölben der Fruchtblase, die sich ziemlich derb anfühlt und strangartige Verdickungen aufweist. Kindliche Herztöne werden nicht mehr gehört. Während der Untersuchung springt plötzlich die Blase und es entleert sich reichlich nicht blutig verfärbtes Fruchtwasser. Da tiefer Sitz der Placenta angenommen wird, wird gewendet und eine bereits abgestorbene Mißgeburt mit Spaltung der Hals- und Brustwirbelsäule entwickelt. Die Placenta, die ½ Stunde später ausgestoßen wurde, zeigte eine velamentös inserierende Nabelschnur und eine extrachorial eingerissene Vene, aus der die Blutung stammt. Der Eihautriß verläuft zwischen zwei Gefäßen 1½ Querfinger vom Placentarand entfernt und reicht nicht bis an das gerissene Gefäß heran. Mikroskopisch weist das Gefäß außer einer geringen Entwicklung der elastischen Fasern keine Besonderheiten auf.

Zur Ruptur der Vene ist es anscheinend infolge der starken Überdehnung des unteren Eipoles beim Einsetzen der Wehen gekommen, wobei das Chorion einriß, ohne daß das Amnion unter dem geplatzten Gefäß beschädigt wurde.

Aus der Mitteilung von Larini ist zu entnehmen, daß die Blutung bei einer 19jährigen Prima-para am Ende der Schwangerschaft nach einem Sprung aus 50 cm Höhe aufgetreten war. Bei der Aufnahme in die Klinik hatte die Blutung aufgehört, begann aber wieder von neuem bei der vorgenommenen inneren Untersuchung, die eine Placenta praevia ausschloß. Die kindlichen Herztöne waren seitdem nicht mehr zu hören. Drei Stunden nach der Aufnahme setzten Wehen ein, nach weiteren sieben Stunden erfolgte der Blasensprung und kurze Zeit darauf wurde ein totes Kind spontan geboren. An der Nachgeburt wird eine häutige Nabelschnureinpflanzung und die Zerreißung einer quer über den Eihautriß verlaufenden Nabelarterie gefunden.

Der von A. Muschik referierte Fall von Verblutungstod bei Zwillingen infolge extrachorialer Gefäßzerreißung bei Insertio velamentosa verlief folgendermaßen: Eine II-para, 29 Jahre alt, mit bisher normalem Schwangerschaftsverlauf, bemerkte 8 Tage lang das Abgehen von blutigem Schleim. Kurz vor der Aufnahme in die Klinik sei plötzlich eine große Menge Blut aus der Scheide

geflossen. Die äußere Untersuchung ergab: Fundus 2 Querfinger unterhalb des proc. xiphoideus; kleine Teile links, ein Kopf im Beckeneingang, ein zweiter im Fundus deutlich zu tasten. Kindliche Herztöne waren nicht mehr zu hören. Bei der Rectaluntersuchung war die Portio verstrichen, der Muttermund markstückgroß erweitert, die Blase stand. Da der Tod der Kinder angenommen werden mußte, wurde gewartet. Nach Einsetzen von Wehen kam es zum Blasensprung und anschließend in Abständen von je einer ¼ Stunde wurden zwei tote Mädchen spontan geboren. Die beiden Nabelschnüre waren 60 cm lang. Die eine Schnur setzte lateral an, die andere inserierte in der Eihaut, 9 cm vom Rande der Placenta entfernt. In ihr verliefen zwei Arterien und eine Vene. Die Gefäße waren in mehrere Äste dichotomisch aufgespalten und an einer Teilungsstelle eine Vene an ihrer äußeren, extraamnialen Wand punktförmig eingerissen. Aus dieser Öffnung kam es zweifellos zur Verblutung der monoamiotischen Zwillinge schon vor dem Blasensprung. Als Ursache für das Zerreißen der Vene lehnt Muschik die Überdehnung des gelösten Eipoles ab, da die velamentös inserierenden Gefäße den Muttermund nicht erreicht haben, er nimmt vielmehr an, daß — als es bei den Eröffnungswehen zu einer Verschiebung zwischen dem unteren Gebärmutterabschnitt und der vorangehenden Fruchtblase kam — die Vene zerrissen wurde.

Zum Schluß sei noch die Beschreibung eines Falles von Theräsvuori erwähnt; auch hier hatte sich das Kind intrauterin noch vor dem Blasensprung, dadurch, daß velamentös inserierende Nabelschnurgefäße rupturierten, verblutet. Die Gefäße zogen im vorliegenden Fall nicht über den unteren Eipol hinweg. Theräsvuori glaubt für das Zerreißen der Gefäße eine Erklärung darin zu finden, daß durch Zugwirkung des sich nach unten vorbuchtenden Eipols Chorionrupturen am Rande der Placenta eintreten können; wenn nämlich das meist intakt bleibende Amnion, das fest an der häutig eingepflanzten Nabelschnur haftet, diese gewissermaßen ausreißt, während es sich von der ganzen Oberfläche der Placenta gelöst hat.

Der in unserer Klinik beobachtete Fall nahm folgenden Verlauf: Die Kreißende, die am 10. 2. 39 15.55 Uhr eingeliefert

wurde, war 27 Jahre alt, Erstgebärende und befand sich am Ende des 10. Schwangerschaftsmonats. Familienanamnese zeigte keine Besonderheiten. Patientin selbst hatte bisher keine ernstlichen Krankheiten durchgemacht. Anamnestisch und objektiv bestand kein Anhalt für Lues. Die letzte Menstruation war am 3. Mai 1938. Das Befinden während der Schwangerschaft war immer gut. Kindsbewegungen, deren Beginn zwar nicht genau angegeben werden konnten, wurden jedoch von der Patientin in den letzten Schwangerschaftsmonaten bis zum Zeitpunkt der Blutung deutlich verspürt. Nach Angabe der Kreißenden hatten sich im Laufe des Vormittags leichte Wehen eingestellt. Gegen 13 Uhr trat unter gleichbleibender Wehentätigkeit plötzlich eine reichliche Blutung auf, die jedoch bald darauf wieder völlig stand, ohne daß ein Nachsickern beobachtet wurde. Zeichen eines Blutverlustes (Ohnmachtsanfälle, Stauungen im Leib usw.) sollen von ihr nicht beobachtet worden sein. Die Blutmenge konnte auch nicht annähernd geschätzt werden. Der hinzugezogene Arzt weist wegen Placenta praevia sofort in die Klinik ein. Die sofort nach der Aufnahme vorgenommene Untersuchung ergab: Kräftig entwickelte Frau in gutem Allgemeinzustand. Keine Anzeichen von Anämie. Herz und Lunge physikalisch ohne Besonderheiten. Leib nicht druckschmerzhaft. An den unteren Extremitäten keine Oedeme, keine Varizen. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Die Beckenmaße sind folgende: Distantia spin. 24 cm; christ. 28 cm; troch. 32 cm; Conjugata ext. 19,5 cm; Leibesumfang 104 cm. Der Fundus steht am Rippenbogen. Rücken und kleine Teile sind nicht mit Sicherheit zu fühlen. Der Kopf ist beweglich über dem Beckeneingang. Kindliche Herztöne sind nicht zu hören.

Die innere Untersuchung ergibt: Muttermund für einen Finger durchgängig, die Blase ist nicht zu fühlen, auch Placentargewebe ist nicht zu tasten. Da von seiten der Mutter keine bedrohlichen Erscheinungen bestehen, andererseits ein lebendes Kind nicht mehr zu erwarten ist, wird zunächst abgewartet. Nach weiteren fünf Stunden war der Muttermund kleinhandtellergroß erweitert, Kopf in Beckenmitte, Wehen mittelkräftig. Nach gutem Fortschreiten der Geburt setzten kräftigere Wehen ein, die mit Unterbrechungen schließlich nach 10 Stunden zur spon-

tanen Ausstoßung der Frucht führten. Das Kind, ein Mädchen, war tot, hochgradig anämisch, ohne Mazerationserscheinungen, mit dem Zeichen der Reife. Nach einer Stunde wurde die gelöste Placenta durch leichten Druck vollständig ausgestoßen. Sie ist fast rund, Gewicht und Durchmesser halten sich in normalen Maßen. Die mütterliche Fläche ist glatt, außer einem kleinen Blutkoagulum ist sie ohne Besonderheiten. Die Nabelschnur inseriert velamentös 11 cm vom Rande der Placenta entfernt. Sie hat eine Länge von 57 cm, ist glatt und zeigt keine Verknotungen und Verschlingungen. Der Eihautriß hat eine der velamentösen Arterien völlig durchtrennt. Die Gefäßruptur erfolgte $^1/_2$ cm oberhalb des Ramus communicans, durch welchen eine anastomotische Verbindung der beiden Nabelarterien besteht. Diese Anastomose liegt in den Eihäuten am Orte der dichotomotischen Gefäßaufspaltungen. Die mikroskopische Untersuchung der zerrissenen Arterie ergibt nichts besonderes.

Fragen wir uns nun, welches Moment im vorliegenden Fall die Ursache des intrauterinen Fruchttodes war, so kann dies nur die durch die völlige Zerreißung der velamentös verlaufenden Arterie bedingte Verblutung sein. Da bei der eingehenden inneren Untersuchung nach der Aufnahme eine Placenta praevia, ein tiefer Sitz der Placenta oder blutende Einrisse des Muttermundes mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten und auch der weitere klinische Verlauf keinen Anhalt für eine vorzeitige Lösung der Placenta darbot, des weiteren auch die eigenartige starke Blutung und die sie begleitenden Erscheinungen von Seiten der Frucht auf eine Schädigung der Nabelstranggefäße hinwies, muß mit Sicherheit die Diagnose „Intrauteriner Fruchttod durch Verblutung infolge Zerreißung von Umbilikalgefäßen in der Eröffnungsperiode bei vorzeitigem Blasensprung“ gestellt werden. Stoeckel sagt u. a. auch hierüber in seinem Lehrbuch der Geburtshilfe: Erfolgt bei bis dahin normal und ohne Blutung verlaufener Geburt im Moment des Blasensprunges eine Blutung, die auch nach Abfluß des Fruchtwassers anhält und zur raschen Verschlechterung der kindlichen Herztöne führt, so kann nichts anderes in Betracht kommen, als eine „Insertio velamentosa-Blutung“. Der Befund an der Placenta bestätigte auch voll und

ganz die von vornherein erwartete Diagnose. Der anscheinend mit dem Blasensprung erfolgte Eihautriß lag zwischen den arteriellen und venösen Gefäßsträngen und hatte eine Arterie in ihrem Hauptstamm völlig durchrissen. Dieses Ereignis mußte zur sofortigen Verblutung des Kindes führen. Die Tatsache, daß das Kind frischtot geboren wurde und keine Mazerationserscheinungen aufwies, stimmt auch mit dem angegebenen Zeitpunkt der Blutung überein.

Bei der Beurteilung unseres Falles in therapeutischer Hinsicht war wohl die Situation so, daß jedes geburtshilfliche Handeln zu spät kam. Wenn, wie unser Fall weiterhin zeigt, die Zerreißung der velamentös verlaufenden Gefäße erfolgt, bevor die Insertio velamentosa diagnostiziert wird, wird das Kind auch durch schnellste Entbindung nicht mehr zu retten sein, denn bei einer so rapid verlaufenden Blutung, wo eine Arterie in ihrem Hauptstamm zerrissen wurde, wird jeder blutstillende Versuch zu spät kommen.

Anders jedoch wird sich das geburtshilfliche Handeln in den Fällen von Vasa praevia gestalten müssen, wo die Diagnose vor dem Blasensprung gestellt wird. Die Therapie muß dann eine prophylaktische sein und darauf hinausgehen, die Fruchtblase möglichst lange zu erhalten, um die Ruptur der vorliegenden Gefäße zu verhüten. Gelingt es, die Blase so lange zu erhalten, bis die Geburtswege genügend erweitert sind — von den meisten Autoren wird hierfür die Seitenlage der Gebärenden empfohlen —, so soll dann, wie schon Scanzoni angegeben hat, an einer von Gefäßen freien Stelle der künstliche Blasensprung vorgenommen werden. Nach den jeweils vorliegenden Bedingungen ist dann die Wendung und Extraktion, gegebenenfalls auch die Zange zur möglichst raschen Beendigung der Geburt anzuschließen. In nur ganz seltenen Fällen konnte jedoch nach eingetretener Gefäßruptur auch bei völlig eröffneten Muttermund durch schnellste Entbindung das kindliche Leben noch gerettet werden.

Was noch die von Knapp empfohlene Scheidentamponade, die von Ricker angegebene Gefäßunterbindung und auch die Einführung eines Kolpeurynters anbelangt, so haben alle diese

Methoden ihre Anhänger wie auch Gegner gefunden. Nach Meinung der meisten Autoren wird in vielen Fällen die intrauterine Gefäßunterbindung nicht möglich sein. Die Scheidentamponade dagegen schließt die Gefahr einer mütterlichen Infektion in sich.

Wenn auch nichts unversucht bleiben darf, das kindliche Leben zu retten, erscheint aber in keinem Falle ein Eingriff berechtigt, der die Mutter gefährden könnte.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Nürnberger für die Überlassung des Themas meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur

Ahlfeld: Archiv für Gyn., 1876, Bd. 9.
„ Archiv für Gyn., 1898, Bd. 56.
Batisweiler: Jahresberichte über die ges. Gyn. u. Geb.-Hilfe, 1935, Bd. 32, S. 351.
Blau: Zentralblatt für Gyn., 1924, S. 180.
Böhme: Diss., Straßburg 1905.
Brummerstädt: zit. bei Böhme.
Busch: Monatsschrift für Geburtsurkunde, Bd. 4.
Chiari: Klinik der Geb. und Gyn., Erlangen 1852.
Cornelius: Diss., Marburg 1859.
Croom: zit. bei Kolar.
Essen-Möller: Zeitschrift für Geb.-Hilfe u. Gyn., 1900, Bd. 43.
„ „ Zeitschrift für Geb.-Hilfe u. Gyn., 1901, Bd. 13.
v. Franqué: Zeitschrift für Geb.-Hilfe und Gyn., Bd. 43.
„ Zentralblatt für Gyn., 1901, Nr. 21.
Frommolt: Zentralblatt für Gyn., 1926, Nr. 17, S. 1131.
Gerinstein: Diss., Zürich 1907.
Gilfrich: Zeitschrift f. Geb.-Hilfe u. Gyn., 1923, Bd. 86, Heft 3.
Grieco: Jahresberichte über die gesamte Gyn. u. Geb.-Hilfe, 1936, Bd. 33, S. 141.
Hugues: zit. bei Kolar.
Hüter: Mon.-Schrift f. Geb.-Kunde u. Frauenkrankheiten, 1866.
Jokela: Jahresberichte über die ges. Gyn. u. Geb.-Hilfe, 1927, Bd. 14, S. 123.
Kehr: zit. bei Kolar.
Kolar: Diss., Berlin 1908.
Küstner: In Müller's Handburch für Geb.-Hilfe II, 1889, S. 579.
Larini: Jahresberichte über die ges. Gyn. u. Geb.-Hilfe, 1931, Bd. 22, S. 521.
Lefère: zit. bei Kolar.

Meyer, R.: Archiv für Gyn., 1923, Bd. 116.
Mironoff: Deutsche Med. Wochenschr., 1882, Nr. 28 u. 29.
Muschik: Zentralblatt für Gyn., 1932, Nr. 38.
Nijhoff: Zentralblatt für Gyn., 1908, Nr. 2.
Nöldeke: Zentralblatt für Gyn., 1934, Nr. 6.
Ottow: Archiv für Gyn., 1923, Bd. 116 I.
Peters: Monatsschrift für Geb. u. Gyn., 1901, Bd. 13.
Themann: Jahresberichte über die ges. Gyn. u. Geb.-Hilfe, 1934, Bd. 29, S. 164.
Rölig: Diss., München 1887.
Rubbiani: Jahresberichte über die ges. Gyn. u. Geb.-Hilfe, 1927, Bd. 12, S. 421.
Russin: Jahresberichte über die ges. Gyn. u. Geb.-Hilfe, 1928, Bd. 15, S. 667.
Sandifort: zit. bei Böhme.
Schatz: Archiv für Gyn., Bd. 24, 27, 29, 30, 53, 55, 58, 60.
Schmidt, R.: Biologie und Pathologie des Weibes. Halban-Seitz, VI. Band.
Schultze, B. S.: Jenaische Zeitschrift für Medizin und Naturwissenschaften, 1886/87, Bd. 3.
Seitz: Lehrbuch der Geb.-Hilfe von Stoeckel, 1923.
Sickel: zit. bei Kolar.
v. Sivers: Diss., Berlin 1927.
Solingen: zit. bei Kolar.
Straßmann: Archiv für Gyn., 1902, Bd. 67, S. 168.
Theräsvuori: Jahresberichte über die ges. Gyn. u. Geb.-Hilfe, 1935, Bd. 32, S. 72.
Valenta: zit. bei Kolar.
Wahl, F. A.: Zentralblatt für Gyn., 1930, Nr. 22.
v. Winkel: Handbuch der Geb.-Hilfe, 1905.
Wrisberg: zit. bei Böhme.

Lebenslauf

Am 26. 11. 1906 wurde ich, Hans Kühn, als Sohn des Maurermeisters Albin Kühn und seiner Ehefrau Elise, geb. Lenk, in Mengersgereuth-Hämmern i. Thür. geboren. Ich bin arischer Abstammung und besitze die deutsche Staatsangehörigkeit. Nach vierjährigem Besuch der Thüringischen Oberrealschule in Sonneberg und anschließender privater Vorbereitung legte ich Ostern 1931 an der genannten Schule die Reifeprüfung ab. Darauf widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Bonn, Frankfurt a. M., Berlin und Halle a. d. S. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im Wintersemester 1933/34 zu Frankfurt a. M. ab, die ärztliche Prüfung bestand ich am 18. 8. 1937 in Halle a. d. S. Das Praktische Jahr absolvierte ich an der Universitäts-Frauenklinik Halle und am Städt. Krankenhaus zu Merseburg. Seit dem 1. 9. 1938 bin ich als Assistent am Städt. Krankenhaus Merseburg auf der chirurg.-gynäkologischen Abteilung tätig.